1882

Beitrag

Lane Medical Library

zur

Lehre von der Paralysis agitans.

Aus der

Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses.

Inaugural-Dissertation

welche mit Genehmigung

der

medicinischen Facultät der Universität Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

am

Dienstag, 6. Februar, Mittags 12½ Uhr

in der kleinen Aula der Königlichen Universität

öffentlich vertheidigen wird

OSCAR WIENSKOWITZ

pract. Arzt.

Opponenten:

ERNST MALACHOWSKY, Assistent am Allerheiligen-Hospital.

DR. MORITZ ROSENSTEIN, pract. Arzt.

BRESLAU

Buchdruckerei Lindner.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

PROFESSOR DR. O. BERGER

in Hochachtung und Dankbarkeit

sowie

SEINEN THEUREN ELTERN

in kindlicher Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

VORWORT.

Die Anregung zur Abfassung der vorliegenden Arbeit gaben mir zwei Fälle von *Paralysis agitans*, welche auf der unter Leitung des Herrn Prof. Berger stehenden Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses zur Beobachtung kamen und bei welchen, gegenüber den deutlich ausgesprochenen anderen Symptomen des Leidens, das Zittern sehr in den Hintergrund getreten war.

Für die mir bei dieser Arbeit so gütig gewährte Unterstützung und die Ueberweisung der einschlägigen Literatur sage ich Herrn Professor Dr. Berger hierdurch meinen herzlichsten Dank.

Die wissenschaftlichen Namen einiger Krankheiten sind hergenommen von gewissen Symptomen derselben, die besonders sinnfällig in die Erscheinung treten. Diese Methode der Namengebung datirt aus einer Zeit, wo die physikalische Diagnostik und pathologische Anatomie noch wenig entwickelt waren, und die Kenntniss der Krankheiten sich fast ausschliesslich auf das beschränkte, was der Gesichtssinn ermittelt hatte. So hat ein scharlachrothes Exanthem als Glied einer bestimmten Symptomenkette zu dem Krankheitsnamen *Scarlatina* Anlass gegeben. Der genannte Weg, Krankheiten zu bezeichnen, ist unzweckmässig und unberechtigt. Denn er berücksichtigt nur ein einzelnes, wenn auch augenfälliges Symptom, beachtet jedoch weder das klinische Gesammtbild, noch das anatomische Substrat der Krankheit. Dazu kommt, dass jene Symptome, von denen die Namen der Krankheiten sich herleiten, nicht einmal integrirende Bestandtheile derselben darstellen. Welchem Praktiker wäre nicht schon eine *Scarlatina sine exanthemate* begegnet? Solcher Beispiele von Krankheiten, denen gerade die hervorragendsten Merkmale fehlen können, lassen sich noch mehrere anführen. So sind Fälle beobachtet worden von Epilepsie, in denen die epileptischen Anfälle eine geraume Zeit hindurch cessirten und durch psychische Störungen substituirt wurden (psychisches Aequivalent), ferner Fälle von grauer Degeneration der Hinterstränge, in denen die für die Tabes so characteristischen Gangstörungen voll-

kommen fehlten. Den genannten Krankheiten lässt sich von diesem Gesichtspunkte aus anreihen die sogenannte Schüttel- oder Zitterlähmung, *Paralysis agitans.* Auch bei dieser Neurose hat man beobachtet, dass gerade das Hauptsymptom, das Zittern, in einigen diagnostisch ganz unzweifelhaften Fällen entweder vollständig fehlte oder doch sehr in den Hintergrund trat. Charcot hat zuerst auf diese Ausnahmefälle aufmerksam gemacht und sie mit dem Namen »*forme fruste*« bezeichnet. Die Güte des Herrn Prof. Berger ermöglicht es mir, in vorliegender Arbeit zwei derartige Fälle von unvollkommener *Paralysis agitans* zu veröffentlichen. Vorerst sei es mir jedoch zum Zweck einer besseren Orientirung gestattet, in kurzen Zügen das Bild der Paralysis agitans, wie es in der Norm sich darstellt, zu entwerfen.

Die *Paralysis agitans,* Schüttel- oder Zitterlähmung, auch Parkinson'sche Krankheit*) genannt, bildet ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild, das sich aus wohlcharakterisirten motorischen und sensiblen Symptomen zusammensetzt. Von Störungen aus dem Gebiet der motorischen Sphäre tritt besonders hervor eine ununterbrochene, an Intensität und Extensität allmählig zunehmende Zitterbewegung, mit welcher eine eigenthümliche Rigidität und Schwäche der Muskeln, Difformitäten der Hände und Füsse, pathognomische Haltung des Rumpfes und der Gliedmaassen, Verlangsamung in der Vollführung von Bewegungen, endlich gewisse Zwangsbewegungen verbunden sind. Von Seiten der sensiblen Sphäre treten in das klinische Bild der Schüttellähmung ein allgemeines Gefühl von Ermattung, Bedürfniss nach häufiger Lageveränderung und ein habituelles Gefühl excessiver Wärme. Die Krankheit befällt mit Vorliebe das vorgerückte Alter, hat eine langjährige Dauer und eine üble Prognose. Die Aetiologie ist nicht genügend aufgehellt, ein greifbares anatomisches Substrat bisher nicht gefunden. Nachdem wir in diesem knappgefassten Bilde die Hauptzüge der Schüttellähmung zusammengestellt, erscheint es nothwendig, auf dieselben des Näheren einzugehen.

*) Nach Parkinson, der sie im Jahre 1817 zuerst beschrieb, Essay on the Shakink Palsy, London 1817.

Pathologische Anatomie.

Die anatomische Grundlage und der Sitz der echten, eigentlichen *Paralysis agitans* sind bis jetzt nicht eruirt. Die aus der älteren Zeit stammenden Sectionsbefunde ergeben zwar positive Resultate, lauten jedoch theils ausserordentlich widersprechend, theils beziehen sich dieselben offenbar nicht auf die *Paralysis agitans*, sondern auf die multiple Sklerose, deren klinisches Bild früher allgemein mit dem der Schüttellähmung zusammengeworfen wurde. Somit haben die Ergebnisse von Parkinson, Bamberger, Skoda, Cohn, Oppolzer u. A., welche eine Vergrösserung und Induration der *Pons*, der *medulla* und des Halstheils des Rückenmarks constatirten, keine wesentliche Bedeutung für die *Paralysis agitans*. In einigen Fällen sind senile und rein complicatorische Veränderungen im Centralnervensystem gefunden worden, die gleichfalls nicht ins Gewicht fallen. Die neueren Befunde ergeben mit grosser Uebereinstimmung ein durchaus negatives Resultat (Ordenstein, Ollivier, Kühne, Westphal mit je 1 Falle, Charcot und Berger mit je 3, Theodor Simon mit 4 Fällen). In Fällen, wo Hirntumoren und apoplektische Heerde constatirt wurden, handelte es sich nicht um typische *Paralysis agitans*, sondern nur um die sog. symptomatische Form derselben. Unentschieden ist selbst die Frage, ob der Sitz des Leidens im Gehirn oder im Rückenmarke zu suchen ist. Der Umstand, dass die von den motorischen Hirnnerven versorgten Muskeln gewöhnlich an dem Zittern keinen Antheil nehmen, spricht zu Gunsten der letzteren Alternative.

Aetiologie.

Ueber die ursächlichen Verhältnisse der Parkinson'schen Krankheit sind wir besser unterrichtet, als über ihren anatomischen Ausdruck. Uebereinstimmend geben die Autoren drei Momente an:

1. Gewaltige Erschütterungen des Nervensystems (durch heftigen Schreck, traurige Botschaft). Das Zittern stellt sich unmittelbar oder kurze Zeit nach der Einwirkung der Ursache ein. Den ätiologischen

Zusammenhang der Schüttellähmung mit acut emotionellen Einflüssen beweisen zahlreiche Fälle von VAN SWIETEN, HILLAIRET, OPPOLZER, CHARCOT u. A.

2. Langdauernde Einwirkung feuchter Kälte (feuchte Wohnung, starke Erkältung). Manchmal gehen dem Zittern vage rheumatoide und neuralgische Schmerzen voraus. Auch die Wirksamkeit refrigeratorischer Schädlichkeiten ist durch zahlreiche Fälle aus der Literatur gut beglaubigt.

3. Reizung gewisser peripherischer Nerven (Verwundung, Quetschung). Für dieses Moment sprechen einige Fälle, in denen nach Contusion von Gliedmaassen erst Schmerzen im Verlauf ihrer Hauptnerven, später Zittern der betreffenden Extremität auftrat, das sich allmählich auf die übrigen Gliedmaassen verbreitete.

In einer grossen Zahl von Fällen konnte ein äusserer Entstehungsgrund überhaupt nicht aufgefunden werden. BERGER fügte den bisher bekannten Causalmomenten ein neues zu, den *Typhus abdominalis*. Er hat unter seinen 37 Beobachtungen 2 Fälle, in denen sich die Schüttellähmung in directem Anschluss an einen vorausgegangenen Unterleibstyphus einstellte und sich durch die enorme Heftigkeit der Schüttelbewegungen, wie durch rasche Verbreitung über sämmtliche Gliedmaassen auszeichnete.

Unter den prädisponirenden Momenten kommt in erster Linie das Alter in Betracht. Die Schüttellähmung ist eine Krankheit der zweiten Lebenshälfte, die grösste Frequenz fällt in die Zeit vom 40.—50. Jahre. Das Geschlecht ist ohne nachweisbaren pathogenetischen Einfluss, da sich die Krankheit gleichmässig auf beide Geschlechter vertheilt. CHARCOT u. A. sprechen von einer Prädisposition der angelsächsischen Race. BERGER verhält sich diesem Moment gegenüber sehr skeptisch, da ihm die betreffenden aus England und Amerika herrührenden Fälle in Bezug auf ihren diagnostischen Werth sehr fragwürdig erscheinen. Auch in Betreff eines anderen prädisponirenden Momentes, der Erblichkeit vertritt BERGER einen wesentlich anderen Standpunkt als CHARCOT und dessen Schüler. Während diese erblichen Einflüssen alle Bedeutung

absprechen, misst Berger auf Grund einiger Beobachtungen der erblichen Veranlagung eine nicht unwesentliche Wichtigkeit bei. In drei Fällen liess sich eine erbliche neuropathische Disposition nachweisen, die sich durch gehäuftes Vorkommen von Schüttellähmung und anderen Neurosen in denselben Familien kundgab.

Fall I. 48jähriger Mann mit *Paralysis agitans*. Seine Mutter hatte vom 50. Lebensjahre ab starkes Zittern beider Arme, ein 54jähriger noch lebender Bruder leidet an demselben Uebel, eine Schwester an Migräne und allgemeinem Gliederzittern bei den geringsten psychischen Erregungen. Eine Nichte ist epileptisch.

Fall II. 60jährige Frau mit hochgradiger, auf den rechten Arm beschränkter *Paralysis agitans*, Bruder 66 Jahr alt, leidet seit 4 Jahren an demselben Uebel.

Fall III. Grossvater und Vater Schüttellähmung 2 Kinder *Chorea* mit Epilepsie, eines *Hysteroepilepsie*.

Betreffs der Häufigkeit der Erkrankungen weichen die Anschauungen Berger's von denen Charcot's sehr bedeutend ab. Während Letzterer (in Folge eines statistischen Irrthums) der Schüttellähmung die 5. Stelle in der Häufigkeitsscala der Neurosen anweist, ihr sogar eine grössere Frequenz als der *Tabes dorsalis* zuerkennt, hält Berger das Leiden für ein seltenes und hat aus seinen Krankenjournalen (6000 Nervenkranke) eine Häufigkeit von 0,6 Procent herausgerechnet.

Symptomatologie.

Das Hauptphänomen, welches der Krankheit die eigenthümliche Physiognomie verleiht, ist das Zittern. Dieses kann sich in zweifacher Weise entwickeln. Entweder stellt es sich ganz plötzlich ein im Anschluss an eine heftige Gemüthserschütterung, oder — was in der Mehrzahl der Fälle geschieht — es entwickelt sich ganz allmählig aus unmerklichen Anfängen, sodass häufig die Zeit des ersten Auftretens nicht angegeben werden kann. In seltenen Fällen geht dem Zittern ein Prodromalstadium voraus mit flüchtigen, herumziehenden Neuralgien, Parästhesien, Schwächegefühl etc. Das Zittern selbst besteht aus ryth-

mischen, raschen Oscillationen, ganz ähnlich den Bewegungen beim *Tremor senilis, alcoholicus, mercurialis,* häufig jedoch nimmt es den Character einer gewissen Coordination an. So sieht man zuweilen klonische Zuckungen, die an Bewegungen wie beim Trommeln, Spinnen, Zerkrümeln von Brod, Rollen eines Bleistiftes zwischen Daumen und den übrigen Fingern erinnern. Es ist natürlich, dass die Zitterbewegungen der Hand ihren Ausdruck finden in dem Character der Schrift, die in höchst pathognostischer Weise zittrige, wellenförmige Züge zeigt. An den unteren Extremitäten besteht das Zittern in Beuge- und Streckbewegungen im Sprunggelenk, in Ad- und Abductionen im Kniegelenk. Am Kopfe, wo das Zittern nur selten auftritt (nach Charcot nie selbstständig, sondern nur fortgepflanzt) zeigen sich Oscillationen von vorn nach hinten und nach den Seiten. Mehrere Fälle von Romberg, Westphal, Berger beweisen die Selbständigkeit des Kopfzitterns, das auf klonischen Contractionen der Nacken- und Halsmuskeln beruht. Der Tremor nimmt gewöhnlich an der Hand, und zwar meist der rechten seinen Anfang, greift dann auf die rechte untere Extremität über, um sich später auf den linken Arm und schliesslich auch auf das linke Bein auszubreiten. In der Regel bleibt das Zittern jahrelang auf eine Körperhälfte beschränkt — hemiplegische Form, seltener werden gleichzeitig oder rasch hinter einander beide Ober- oder Unterextremitäten befallen — paraplegische Form, sehr selten springt das Zittern von der oberen Extremität der einen Seite auf die untere der entgegengesetzten über — gekreuzte Form. Endlich unterscheidet man noch eine monoplegische Form, bei der das Zittern auf eine einzelne Extremität localisirt bleibt. Die Rumpfmuskeln sind in seltenen Fällen mit betroffen, ausnahmsweise zeigen sich auch die Kau- und Gesichtsmuskeln mit betheiligt. Der Tremor tritt anfangs nur auf bei Gelegenheit gemüthlicher Aufregungen, geistiger oder körperlicher Anstrengungen, später jedoch wird er continuirlich im Gegensatze zu dem „Intentionszittern“ der multiplen Sklerose, das sich ausschliesslich während der Vollführung von gewollten Bewegungen kund giebt,

dagegen bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe schweigt. Es setzt die Glieder ohne Unterlass in Bewegung, die Ruhe bringt es nicht zum Schweigen, nur der Schlaf und die Chloroformnarkose setzt der Agitation der Gliedmaassen ein Ziel.

Neben dem Zittern, dem Fundamentalsymptom der Schüttellähmung, bietet das klinische Bild derselben noch manche andere sehr charakteristische Erscheinungen dar, welche unsere vollste Beachtung verdienen Denn ihr Ensemble ermöglicht, wie wir später sehen werden, auch wenn das Hauptsymptom fehlt, die Diagnose Schüttellähmung.

Während die Intensität der Oscillationen allmählich immer beträchtlicher wird und nach einer Reihe von Jahren sich sogar zu so ausgiebigen klonischen Zuckungen steigern kann, dass der ganze Körper des Kranken und sein Lager heftig geschüttelt werden, hat sich mittlerweile eine Art Paralyse, eine unvollkommene Lähmung des motorischen Apparates herausgebildet. Diese zeigt sich zuweilen schon vor oder zugleich mit dem Zittern, in der Regel jedoch macht sich erst geraume Zeit nach dem Beginn des Zitterns eine gewisse Bewegungsschwäche der befallenen Glieder geltend, die sich theils durch eine dynamometrisch nachweisbare Herabsetzung der motorischen Energie und grössere Erschöpfbarkeit, theils durch eine eigenthümliche Verlangsamung in der Volltührung von Bewegungen kund giebt. Die Lähmung bleibt fast immer incomplet und betrifft vorzugsweise die Streckmuskeln der Glieder. Die Angabe Charcots, dass die Muskelkraft erhalten bleibt, ist von neueren Autoren nicht bestätigt worden, dagegen sind Fälle bekannt, wo die motorischen Schwächesymptome erst nach jahrelanger Krankheitsdauer auftraten. Ein höchst charakteristisches Symptom, welches bald in früheren bald in späteren Stadien der Krankheit sich zeigt, ist eine auffallende Spannung und Rigidität der Muskeln. Diese ist überwiegend stark an den Flexoren ausgeprägt und erzeugt eine so pathognostische Haltung des Rumpfes und der Glieder, dass schon daraus allein die Diagnose Schüttellähmung gestellt werden kann. An

den Gesichtsmuskeln giebt sich die Rigidät kund durch eine eigenthümliche Unbeweglichkeit und Stupididät des Gesichtsausdrucks, an der Hand durch eine Attitüde, wie sie die Hand etwa beim Halten einer Schreibfeder oder beim Nehmen einer Prise Tabak annimmt. Zuweilen kommt es durch abwechselnde Beugung und Streckung in den Fingergelenken zu Deformitäten, die denen beim progressiven chronischen Rheumatismus (*Arthritis deformans*) sehr ähneln. Dazu kommt die sonderbare Haltung des ganzen Körpers, die schon von Parkinson treffend beschrieben worden ist. In Folge der starren Spannung der vorderen Halsmuskeln ist der Kopf unbeweglich nach vorn und nnten geneigt, das Kinn dem Brustbein genähert. Der ganze Stamm nimmt an der Neigung nach vorn Theil, die Oberarme stehen vom Thorax ab. An den unteren Extremitäten gleicht die Rigidität manchmal einer wirklichen Paraplegie mit Contractur; die Kniee sind einander genähert, die Füsse in *Varo-equinus*-Stellung, die Zehen krallenförmig gebeugt.

Die musculäre Erregbarkeit sowohl für den faradischen wie für den galvanischen Strom zeigt sich stets intact. — Von hervorragendem pathognostischem Interesse ist der Gang der Patienten in den vorgeschrittenen Stadien des Leidens. Die Kranken gehen mit kleinen, trippelnden Schritten auf den Zehen oder den vorderen Theilen der Füsse mit gebeugten Knieen und vorn übergeneigtem Rumpf. Die oberen Gliedmaassen werden auf den Bauch oder auf die Lenden gestützt, um so dem Körper eine Art Gleichgewicht zu geben. Der Kranke muss gleichsam fortwährend balanciren, als ob sein Schwerpunkt labil wäre. Sehr treffend sagt Trousseau: „*L'individu perdant l'équilibre à chaque instant est obligé de courir après son centre de gravité qui lui échappe constamment.*“ Diese Gangart wird noch auffälliger, wenn sie sich complicirt mit gewissen Zwangsbewegungen, die aus der Neigung, nach vorn oder rückwärts zu rennen, entstehen — Propulsion resp. Retropulsion. Nach einigen langsamen Schritten beschleunigt der Kranke seinen Gang, wird unwiderstehlich gedrängt, einen Laufschritt anzunehmen, so dass er manchmal mit

dem Gesicht zu Boden stürzt. In anderen Fällen besteht eine unbesiegliche Tendenz, rückwärts zu laufen, der die Kranken durch Ausstrecken der Arme entgegen zu arbeiten suchen. Ausser diesen beiden Formen der Zwangsbewegung wird noch eine dritte beobachtet, die in einer unfreiwilligen Beschleunigung der seitlichen Bewegungen besteht — Lateropulsion.

Die bisher geschilderten Symptome lassen die *Paralysis agitans* als eine vorwaltend motorische Neurose erscheinen, deren klinisches Tableau sich aus sehr eigenthümlichen Reiz- und Lähmungs-Erscheinungen der motorischen Sphäre constituirt. Diesen gegenüber treten die Störungen auf dem Gebiete der Sensibilität sehr in den Hintergrund. Eine Herabsetzung der Hautempfindlichkeit für Berührung, Schmerz und Temperatur ist nur in sehr vereinzelten Fällen constatirt worden. Dagegen können, wie bereits erwähnt, Neuralgien und Parästhesien (Gefühl des Taubseins, Kribbeln, Müdigkeit) die Krankheit einleiten und bei längerer Dauer und ausgesprochenem Hervortreten gleichsam ein Prodromalstadium bilden. Zwei Symptome sind es jedoch, die ein hohes Interesse beanspruchen und bis jetzt noch keine physiologische Erklärung gefunden haben. Die Kranken werden nämlich in manchen Fällen durch eine qualvolle Unruhe der Glieder und durch das Gefühl von excessiver Wärme gequält. Erstere nöthigt die Kranken fortwährend ihre Lage zu wechseln, erzeugt in ihnen das Bedürfniss nach beständig anderer Situation. Sitzen sie, so verlangen sie nach wenig Minuten herum zu gehen, um sich bald wieder von Neuem zu setzen. Das Wärmegefühl, welches nicht auf einer objectiv nachweisbaren Temperaturerhöhung beruht, aber manchmal mit einer übermässigen Schweisssecretion verbunden ist, stört die Nachtruhe der unglücklichen Kranken und lässt sie nicht die leichteste Bedeckung ertragen. Beide Factoren können die an und für sich höchst qualvolle Lage der Kranken bis zur Unerträglichkeit steigern. Die Intelligenz und das Gedächtniss erhalten sich in der grossen Mehrzahl der Fälle intact bis in das Terminalstadium des Leidens, wo sich bisweilen eine intellectuelle Schwäche bemerkbar macht.

Ueberhaupt gehören cerebrale Symptome wie Kopfschmerz, Schwindel, Psychosen zu den Seltenheiten.

Cheron (*Progrès Médical* 1877 Nr. 48) will im Harne von Personen, die an *Paralysis agitans* erkrankt sind, characteristische Veränderungen wahrgenommen haben. Er spricht von einer Polyurie und einer bedeutenden Vermehrung der Phosphate, einer wahren Phosphaturie. Er sieht sie für den Ausdruck der Erschöpfung des gesammten Organismus und insbesondere der Nervensubstanz an und legt ihr eine wichtige pathognostische Bedeutung bei. Nach Cheron beträgt die Urinmenge oft das Doppelte des Mittels, erreichen die Phosphate das Dreifache des normalen Gehaltes (2,3 pro 24 Stunden.) Die genannten Veränderungen sollen sich schon lange vor Ausbruch des Zitterns nachweisen lassen und mit der Besserung der Kranken durch geeignete Mittel, welche die Elimination der Phosphorsäure vermindern (constanter Strom, Strychnin- und Phosphorpräparate, Amara) wieder schwinden. Dr. Gürtler (Inauguraldissertation, Breslau 1882), welcher auf Anregung Berger's den Urin von drei an typischer *Paralysis agitans* erkrankten Personen auf Menge und Phosphorsäuregehalt untersuchte, konnte die Angaben Cheron's hinsichtlich der Phosphaturie in keinem, in Betreff der Polyurie nur in einem der drei Fälle bestätigen.

Diagnose.

Die differentielle Diagnose bietet selten besondere Schwierigkeiten dar. Die Unterscheidung vom gewöhnlichen *Tremor senilis* ist leicht, da hier das Zittern weniger auffallend ist und die übrigen dem Krankheitsbilde der Schüttellähmung zukommenden Erscheinungen fehlen. Beim *Tremor alcoholicus*, *saturninus* und *mercurialis* geben theils die anamnestischen Verhältnisse (*Abusus spirituosorum*, Beschäftigung), theils das Bestehen noch anderer, diesen Intoxicationen eigenthümlich zugehöriger Krankheitserscheinungen hinreichende diagnostische Anhaltspunkte. Leichter kann eine Verwechselung mit der multiplen inselförmigen Sklerose vorkommen, da sie mit der

Paralysis agitans zahlreiche Berührungspunkte hat. Es müssen zur Unterscheidung beider verschiedene Momente beachtet werden: 1. Das Alter. Die inselförmige Sklerose wird fast ausschliesslich vor dem 30. Lebensalter beobachtet, die Schüttellähmung beginnt meist in der Altersperiode vom 40. bis 50. Lebensjahre. 2. Beginn der Motilitätsschwäche. Bei der multiplen Sklerose tritt eine Parese der Unterextremitäten als erstes Symptom auf, welchem sich erst später der Tremor beigesellt. Die *Paralysis agitans* beginnt mit Tremor, die Parese ist eine spätere Erscheinung. 3. Character des Zitterns. Das Zittern der multiplen Sklerose zeigt sich nur bei intendirten oder wirklich vollzogenen Bewegungen, während es bei der *Paralysis agitans* von diesen unabhängig ist. Auch ergreift bei der Sklerose das Zittern mit besonderer Vorliebe die Augenmuskeln und erzeugt einen Nystagmus, welcher bei der Schüttellähmung nie beobachtet wird. Dazu kommt noch eine Menge von Symptomen, welche den einzelnen Affectionen angehören, ohne beiden gemeinschaftlich zu sein: Bei der multiplen Sklerose Schwindelanfälle, Augenmuskellähmungen, Atrophie des *Opticus*, scandirende Sprache, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle — bei der *Paralysis agitans* Schwäche und Verlangsamung der Bewegungen, Haltung des Körpers, starrer Gesichtsausdruck etc.

Verlauf und Prognose.

Das Leiden verläuft ausserordentlich langwierig. Es kann unter zeitweiligen Remissionen und Intermissionen Jahrzehnte lang sich hinziehen, nöthigt die Kranken später zu dauernder Bettruhe und findet seinen Abschluss in dem Tod entweder durch Erschöpfung oder durch ein intercurrentes Leiden (meist Pneumonie).

Die Therapie ist der Krankheit gegenüber so gut wie machtlos. Die grosse Anzahl der bisher in Anwendung gezogenen Arzneimittel (*ferrum carbonicum, Chlorbaryum, Jodkalium, Hyoscyamus, Strychnin, Ergotin, Morphium, Opium, Belladonna, Chloralhydrat, Curare, Calabar, Bromkalium, Argentum nitricum*) beweist deutlich genug ihre

therapeutische Geringwerthigkeit, wenn auch jedem einzelnen ein palliativer Erfolg nachgerühmt worden ist. Eulenburg empfiehlt als relativ erfolgreich die subcutane Anwendung der *Sol. arsenical. Fowleri* (1 : *Aq. destill.* 2, — davon 0,4—0,6 *pro dosi*), Berger den Gebrauch des Coniin (2 mal täglich 0,001). Mit der Electricität sind ebenfalls keine nennenswerthen Erfolge erzielt worden.

Im Anschluss an die kurze Darstellung der *Paralysis agitans* komme ich noch einmal auf die bereits oben erwähnte anomale Form dieser Krankheit zurück, welche dadurch charakterisirt ist, dass das Zittern — das regelmässigste und hervorstechendste Symptom der Zitterlähmung — selbst nach jahrelanger Dauer des Leidens fast vollständig fehlen kann. Das Zittern kann bei manchen Kranken so gering sein, dass sie selbst es gar nicht bemerken, oder es erscheint erst am Ende von 3 oder 4 Jahren, oder es fehlt sogar vollständig. In einem von Herrn Professor Bberger beobachteten und in der medicinischen Section der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur vorgestellten Falle bestand während der ersten Jahre ein ziemlich starker, anhaltender Tremor, der aber im weiteren Verlaufe immer geringer wurde und schliesslich nur noch in minimalem Grade fortbestand, während die übrigen Symptome an Intensität zunahmen. In einem anderen Falle kam es nur ab und zu, in einzelnen Pausen zu kurzem, nur mehrere Secunden anhaltendem Tremor der Hände. In allen diesen Fällen wird das Syndrom der übrigen Erscheinungen — vornehmlich die Schwäche und Verlangsamung der Bewegungen in Verbindung mit der charakteristischen Haltung des Körpers und dem eigenthümlich starren Gesichtsausdruck — für die Diagnose ausreichen. In seinen bekannten Vorlesungen hat Charcot eines Falles Erwähnung gethan, in welchem die Rigidität der Muskeln bereits in den ersten Stadien der Krankheit entwickelt war und als das Hauptsymptom betrachtet werden musste, da das Zittern, welches auf eine Hand beschränkt war, so gering erschien, dass es der Kranke kaum bemerkte. Im Anschluss an die kurze Erwähnung dieses Falles berichtet Bourneville die Beob-

achtung einer Kranken, bei welcher das Zittern erst vier Jahre nach dem Beginn des Uebels erschienen war. Die interessante Krankengeschichte sei hier wieder gegeben:

Die 53 Jahr alte G. bemerkte, nachdem sie lange Zeit an Kopfschmerzen, an herumziehenden lancinirenden Schmerzen, an einem Gefühl von Zusammenschnürung im Epigastrium gelitten hatte, vor vier Jahren, dass die verschiedenen Gelenke der rechten Oberextremität steif wurden. Zu diesem Phänomen gesellte sich Schwäche. Die Steifigkeit und Abschwächung griffen successiv auf die rechte Unterextremität, den linken Arm und schliesslich auf das entsprechende Bein über. Im Jahre 1870 trat Neigung zu Propulsion und Retropulsion auf. So fühlte sich die Kranke, wenn sie in ihre Wohnung hinaufstieg, nach vorwärts gestossen und hielt sich nur dadurch zurück, dass sie sich mit beiden Händen auf einen resistenten Gegenstand stützte: »ohne diese Vorsichtsmassregel«, sagte sie »stolperte ich.« Gegenwärtig ist ihr Zustand folgender: Kopf etwas nach vorwärts geneigt; Hals steif. Die Stirnfalten sind stark ausgeprägt, besonders oberhalb der Augenbrauen, welche wie auch die oberen Augenlider in die Höhe gezogen sind; in Folge davon hat die Physiognomie einen etwas stumpfsinnigen Ausdruck. Die Sprache ist frei. Beim Gehen, was in kleinen Schritten vollführt wird, hat die Kranke die Arme an den Leib gelegt, die Vorderarme gebogen und die Hände zusammengefaltet, wie um sich zu unterstützen. Im Ganzen genommen sind die Finger leicht gebeugt, aneinander gelegt; die ganze Hand ist gegen den Ulnarrand gebeugt. Alle Gelenke sind in verschiedenem Grade steif; die Steifigkeit ist rechts stärker. Sensibilität erhalten. Während der Nacht Kältegefühl, welches von der Schulter ausgeht bis zum Handgelenk hinabsteigt und in Anfällen von 5—6 Minuten Dauer wiederkehrt. Die Gliedmaassen, besonders die rechte Oberextremität, erscheinen schwer. Wenn sich die Kranke vom Stuhle erheben will und wenn man sie verhindert, sich an benachbarten Gegenständen zu halten, so ergreift sie die Pfosten, um ihr Becken vorwärts zu schieben; sodann setzt sie die Hände etwas tiefer auf den Seiten des Stuhles auf und es gelingt ihr nach einigen

Anstrengungen und einer Art Balancirens, sich zu erheben. Der Schlaf ist für gewöhnlich kurz. Während der Nacht behielt G. nur ein Leintuch und einen dünnen Unterrock auf sich liegen, welchen sie auf die Kniee legt, weil sie kalt sind. »Eine Decke wäre ihr zu heiss und zu schwer.« Erwähnenswerth ist noch ein beständiges Bedürfniss, ihre Position zu wechseln. Kaum sitzt sie vier oder fünf Minuten, so verlangt sie auf ihrem Sitz weiter vorwärts gerückt, auf die Seite gelegt zu werden; einige Augenblicke nachher wünscht sie, dass man ihre Oberschenkel, welche Neigung zur Adduction haben, von einander entfernt; bald darauf bittet sie, man möge sie aufstehen lassen u. s. f. Alle diese Symptome beweisen hinreichend, dass es sich hier um eine *Paralysis agitans* handelt. Trotzdem und obgleich die Krankheit schon vier Jahre währt, ist das Zittern beinahe gleich null; es beschränkt sich auf die rechte Hand, wo es sich erst seit drei Monaten eingestellt hat. Man sieht daraus, dass man Schüttellähmung diagnosticiren kann, auch wenn Zittern fehlt.

Später hat Bourneville zwei Fälle aus der Praxis von Charcot publicirt *(Le Progrès Médical*, 1876), die ihres hohen Interesses wegen hier mitgetheilt seien:

Anamnese: M. R . . . , Kaufmann, 47 Jahre alt, hielt sich während einer langen Reihe von Jahren den ganzen Tag hindurch in einem feuchten Geschäftszimmer auf. Seiner Ansicht nach haben besonders Geschäftssorgen das Leiden herbeigeführt. Vor 4 Jahren litt er zwei bis drei Monate lang an einem sehr lebhaften Schmerz in der linken Stirnhälfte und der Nasenwurzel. Die paroxysmenartig auftretenden Schmerzen waren oft von einer intensiven Röthe des linken Auges begleitet. Vor etwa 12—15 Jahren hatte er über häufig recidivirende Gelenkschmerzen zu klagen. Kurze Zeit nach dem Aufhören des Stirnschmerzes bemerkte er eine eigenthümliche Schwäche im linken Daumen, die sich besonders beim Kartenspiel störend erwies, indem er nur mit Mühe die Karten halten konnte. Allmählig wurde die Hand, dann der Vorderarm und endlich auch der Oberarm von derselben Schwäche ergriffen. Nie waren in dem befallenen Gliede Schmerzen oder Parästhesien

vorhanden. Ebenso wenig zeigte sich nach der Versicherung des Kranken jemals eine Spur von Zittern. Später traten dieselben Erscheinungen in der rechten Hand auf, sodass Patient nur noch mit grosser Mühe, sehr langsam und mit kleinen Schriftzügen schreiben konnte. Schliesslich verbreitete sich die Schwäche auch auf die Unterextremitäten.

Status praesens. Alle Bewegungen und der Gang werden sehr langsam ausgeführt. Haltung und Gesichtsausdruck sind sehr charakteristisch. Patient steht, geht, und sitzt wie ein Ganzes, als wären alle Gelenke zusammengeschweisst. Der Kopf ist leicht nach vorn geneigt und kann nur mühsam nach den Seiten gedreht werden. Der Blick ist starr, die Züge unbeweglich, stumpfsinnig nnd traurig. Das Gesicht ist eigenthümlich blass und wie mit einer Maske bedeckt. Die Sprache ist verlangsamt und kostet offenbar Mühe. Der Kranke geht mit nach vorn geneigtem Rumpfe und mit kleinen Schritten, die unteren und oberen Extremitäten sind steif und halbgebeugt. Es besteht eine deutliche Neigung zur Propulsion, die sich darin äussert, dass der Kranke unwillkürlich genöthigt wird, ein schnelles Tempo einzuhalten. Ferner hat der Kranke das Bedürfniss, fortwährend seine Position zu ändern: Sitzt er, so verlangt er zu stehen, um sich bald von Neuem wieder zu setzen. Diese Unruhe macht sich in besonders quälender Weise des Nachts im Bette geltend, wo der Kranke zudem noch von einem excessiven Wärmegefühl geplagt wird. Seit einiger Zeit merkt man eine ziemlich ausgesprochene allgemeine Abmagerung, ohne dass jedoch partielle Atrophien zu constatiren wären. Das Allgemeinbefinden ist im Uebrigen befriedigend.

Während der Beobachtung durch Charcot zeigten sich zeitweise leichte Zitterbewegungen an der linken Hand, die wenige Secunden andauerten. Der Kranke darauf aufmerksam gemacht, war erstaunt und versicherte wiederholt, niemals in irgend einem Körpertheile auch nur die geringste Spur von Zittern bemerkt zu haben. »Meine ganze Krankheit, sagte er, scheint mir nur darin zu bestehen, dass sich die Muskeln meinem Willen nur langsam und träge fügen.« Ein Zittern an andern Körpertheilen

nicht wahrzunehmen. Patient schreibt mit der rechten Hand langsam, aber fest, mit regelmässigen Zügen, die jedoch so fein sind, dass man Mühe hat, sie zu lesen. Die Hände bieten keine bleibende Deformation dar; aber die Finger nehmen leicht und ohne dass der Kranke es merkt, die Schreibestellung an.

Allmählig stellten sich auch die übrigen für die *Paralysis agitans* charakteristischen Erscheinungen ein und erreichten eine hohe Intensität, während das Zittern undeutlich ausgeprägt blieb.

Nicht minder lehrreich ist der zweite von Charcot beobachtete Fall:

Anamnese: Frau G . . . , 40 Jahr alt, erkrankte vor 20 Jahren an einem acuten Gelenkrheumatismus, einige Zeit später an einem schwere Typhus, zuletzt an einer Pneumonie. Im Jahre 1871 hatte sie unbestimmte Beschwerden, die sich namentlich in Abgeschlagenheit und allgemeinem Schwächegefühl kundgaben. Als sie eines Tages eine Leiter bestieg, empfand sie im linken Bein einen heftigen Schmerz mit krampfartigem Gefühl in den Zehen. Diese schmerzhaften Krämpfe wiederholen sich noch jetzt von Zeit zu Zeit in demselben Gliede. Ausserdem litt sie an dumpfen Schmerzen im Nacken und in den Lenden, zuweilen auch in den Schultern. Vor 6 Monaten war Salivation vorhanden, die jedoch der Behandlung mit Hyoscyamin wich.

Status praesens: Haltung steif und gezwungen, Gang langsam, mühevoll und zaudernd. Es besteht keine Tendenz zur Propulsion oder Retropulsion; dagegen fühlt sich Patientin zeitweise unwiderstehlich nach der linken Seite gezogen (Lateropulsion). Während der Ruhe sowohl wie bei der Bewegung bleibt der Kopf unbeweglich, leicht gebeugt. Der Gesichtsausdruck ist ohne Leben, der Blick starr, der Mund geschlossen. Die Sprache ist langsam, schwach und leicht näselnd. Die Arme hängen am Körper herab und sind in leichtstarrer Halbbeugung. Die Finger sind leicht gebeugt, die Handgelenke ein wenig gestreckt; diese Stellung kann willkürlich aufgegeben werden, jedoch nicht ohne Anstrengung. Nirgends ist eine Spur von

Zittern vorhanden. Die Schrift ist zwar fein, aber gut leserlich und nicht zitterig. Aber das Schreiben geht sehr langsam und braucht die Patientin für zehn Worte mehr als eine Viertelstunde. Obgleich man von einem eigentlichen Zittern nicht reden kann, so bemerkt man doch bei gewissen Bewegungen, z. B. beim Ergreifen eines Taschentuches eine Art rythmischer Erschütterungen an den Fingern, die jedoch schnell vorübergehen.

Ich komme nun zur Mittheilung zweier neuer Beobachtungen aus der Praxis des Herrn Prof. Berger, welche gleich den oben genannten Charcot'schen Fällen den Satz illustriren, dass es eine Form der *Paralysis agitans* giebt, in welcher das Zittern gegenüber den übrigen Symptomen des Leidens vollständig in den Hintergrund getreten ist.

Joseph P., 43 Jahre alt, früherer Landwirth.

Anamnese: In der Familie sind weder Nerven- noch Muskelkrankheiten vorgekommen, insbesondere erinnert sich der Kranke nicht, dass irgend ein Mitglied jemals an Zittern gelitten hätte. Er selbst war im Wesentlichen stets gesund, kräftig und den Anstrengungen seines Berufes völlig gewachsen. Von Schädlichkeiten, die hinsichtlich der Entstehung seines Leidens auf ihn eingewirkt haben könnten, weiss er nur häufige Erkältungen anzuführen, doch durchaus nicht in so präciser Weise, dass er selbst an die Entstehung der Krankheit durch eine bestimmte Erkältung glauben kann. Heftigen Gemüthsbewegungen war er nie ausgesetzt und auch dem Alcoholgenuss nicht ergeben. Das Leiden begann im Herbst 1880, und zwar machte sich zuerst eine gewisse Schwäche im rechten Arm bemerkbar, sodass er, wie er sich ausdrückt, »die Gewalt verlor« und bei etwas schwererer Arbeit rasch ermüdete. Mit Bestimmtheit versichert er, dass diese auch seiner Umgebung bei der Arbeit auffallende Schwäche der rechten oberen Extremität mehrere Monate bestand, ohne dass sich nur eine Spur von Zittern zeigte; etwa erst im Februar des kommenden Jahres fiel es ihm auf, dass sich zuweilen, gewöhnlich ohne jede nachweisbare Ursache, Zittern der rechten Hand einstellte, so zwar, dass dasselbe

nur wenige Secunden anhielt und dann wiederum einer völligen Ruhe Platz machte. Einige Monate später machten sich dieselben Erscheinungen auch am linken Arme geltend, und zwar zuerst Schwäche und rasche Erschöpfbarkeit, sodann das Zittern; im weiteren Verlaufe erkrankten in gleicher Weise die Beine, vorwiegend das rechte. Das Allgemeinbefinden war ungestört geblieben, und die Hauptklage formulirt der Kranke dahin, dass er über alle Extremitäten die frühere Gewalt verloren habe.

Status praesens vom 27. Januar 1882. Der Kranke ist ein mittelgrosser, mässig stark gebauter Mann mit schwacher Muskulatur und wenig entwickeltem Fettpolster. Die Hautfarbe des Gesichtes ist normal, aber dessen Ausdruck und die ganze Haltung des Kranken fallen sofort als eigenthümlich verändert in die Augen. Die Physiognomie, vor Allem der Blick zeigt eine ausgesprochene Starre, welche eine hochgradige Stupidität anzudeuten scheint, die aber, wie die weitere Untersuchung lehrt, keineswegs vorhanden ist. Durch die starke Neigung des Kopfes nach vorn befindet sich das Kinn nur in geringer Entfernung vom Sternum. Der Rumpf ist ebenfalls nach vorn über gebeugt; die oberen Extremitäten ein wenig von ihm abducirt, sind in den Cubitalgelenken etwa bis zu einem Winkel von 100° gebeugt, Hand und Finger liegen in der sogenannten Schreibestellung. Dabei bestehen aber nirgends stärkere Muskelspannungen, sodass man, ohne besonderen Widerstand zu finden, in allen Gelenken passive Bewegungen auszuführen im Stande ist. Macht man den Kranken auf die pathologische Haltung seiner oberen Extremitäten aufmerksam, so kann er sie ohne Weiteres ausgleichen, nach wenigen Minuten der Ablenkung aber nehmen die Hände unwillkürlich wieder dieselbe Haltung an: Die einander adducirten Finger sind in den Metacarpo-phalangeal-Gelenken gegen die Hohlhand geneigt, in den *articulationes interphalangeales* gestreckt, der Daumen an den Zeigefinger ebenfalls adducirt und in der Nagelphalanx leicht gebeugt, das Handgelenk mässig flectirt.

Während einer mehrwöchentlichen Beobachtung zeigte es sich, dass zu manchen Zeiten in den Ellenbogen und

Handgelenken doch eine gewisse Erschwerung der passiven Beweglichkeit vorhanden ist, ohne dass aber von einer eigentlichen Rigidität die Rede sein kann. An den unteren Extremitäten besteht keinerlei difforme Haltung der einzelnen Segmente. Der geschilderte Habitus des Kranken verleiht ihm ein sehr gealtertes und hinfälliges Aussehen, sodass man nicht einen Vierziger, sondern einen Mann von etwa 60 Jahren vor sich zu haben glaubt. Dieser senescente Eindruck wird noch gesteigert, wenn man den Patienten gehen sieht; er bewegt sich mit kleinen trippelnden Schritten vorwärts und mit noch mehr, als im ruhigen Stehen nach vorwärts geneigtem Rumpfe. Betrachtet man ihn längere Zeit, so bemerkt man, viel deutlicher an der rechten, als an der linken Hand, ein in Intervallen von 5—10 Minuten paroxysmenweise auftretendes, nur wenige Secunden anhaltendes Zittern, bisweilen von stärkeren Zuckungen der Arme begleitet. Auch an den Beinen machen sich unabhängig von dem Tremor der Arme zeitweilige und immer nur momentane geringe Oscillationen geltend. Das transitorische Gliederzittern tritt sowohl bei völliger Ruhe ein, als auch bei der Bewegung, bei letzterer gewöhnlich in etwas höherem Grade.

Namentlich erscheint es in den Händen dann mit grösserer Intensität, wenn der Patient sich bemüht, feinere coordinirte Bewegungen auszuführen, so z. B. beim Auf- und Zuknöpfen des Rockes. Die weitere Untersuchung ergiebt: Kopf. Neben dem bereits erwähnten eigenthümlich starren Ausdruck des Gesichtes fällt dem Beobachter ein ab und zu aufblitzendes Zittern der Unterlippe auf, welches zwar im Ganzen gering ist, doch bei den Sprech- und Kaubewegungen deutlich zu Tage tritt. Der Kopf selbst, passiv und activ schwer beweglich, zittert nicht und eben so wenig giebt sich an anderen Theilen der Gesichtsmuskulatur ein Tremor kund. An den Augen ist nichts Wesentliches zu bemerken. Kein Nystagmus, die Bewegung der *bulbi* nach allen Richtungen möglich, die Pupillen mittelweit von prompter Reaction auf Licht und Convergenz; das Sehvermögen sowie die übrigen Sinnesorgane völlig intact. Die nicht atrophische Zunge

zeigt sowohl bei ruhiger Lage am Boden der Mundhöhle, als auch besonders deutlich, sobald man sie herausstrecken lässt, ein gleichmässiges Zittern, dagegen keine Deviation. Ihre Motilität ist erhalten, nur folgen die Bewegungen entschieden weit langsamer, als bei einem Gesunden; die Sprache weist eine dem Stottern ähnliche Störung auf, die Worte werden mühsam, meist in expulsiver Weise hervorgestossen, zuweilen folgen sie wieder abnorm rasch und unverständlich. Reichliche Salivation. Alle Bewegungen im Gebiete der Gesichtsnerven sind in normaler Breite, aber langsam ausführbar. Das Schlingen geht ungestört von Statten. Die Sensibilität an der Kopf- und an der Gesichtshaut intact. Die Intelligenz und das Gedächtniss unversehrt, die Stimmung deprimirt, jedoch nicht pathologisch verändert, da sie nur der durch die Krankheit bedingten traurigen Lage entspricht.

Obere Extremität. Abgesehen von der bereits geschilderten abnormen Haltung, namentlich der in die Augen fallenden Schreibestellung der Hand, bietet der Kranke eine bemerkenswerthe Parese der beiden Arme dar, die in höherem Grade rechterseits ausgeprägt ist. Alle Muskeln sind willkürlich innervirbar; von einer eigentlichen Paralyse kann daher nirgends die Rede sein, aber die willkürlichen Bewegungen erfolgen mit einer solchen Langsamkeit, dass es z. B. dem Kranken bei stärkster Willensanstrengung nicht möglich ist, das Oeffnen und Schliessen der Hand innerhalb 5 Secunden öfters als 8 Mal auszuführen. Die dynamometrische Kraft der rechten Hand = 8 Kilo, der linken 10. Schon nach kurzer Dauer der willkürlichen Bewegungsversuche klagt der Kranke über das Gefühl grosser Ermüdung und geräth dabei leicht in allgemeinen Schweiss. Der geringen Muskelspannungen in den Gelenken wurde bereits oben gedacht. Die Muskulatur ist von mässig günstigem Ernährungszustande, zeigt aber nirgends locale Atrophien. Die electrische Erregbarkeit auf beide Stromarten sowohl bei directer als bei indirecter Reizung, normal. Die Sensibilität der Haut und Muskeln lässt nichts Abnormes erkennen. Leichte Berührungen mit dem Pinsel werden überall empfunden

und auch sehr prompt localisirt; ebenso ergiebt die Prüfung mit dem Tasterzirkel eine bemerkenswerthe Feinheit des Raumsinns. Druck- und Temperatursinn, sowie die Schmerzempfindlichkeit sind vorzüglich erhalten. Die Perception der passiven Bewegungen in den einzelnen kleineren und grösseren Gelenken, die Abschätzung differenter aufgesetzter Gewichte, das Gefühl für die electromuskuläre Contraction, die cutane Reflexerregbarkeit, sind vollständig ungestört. Spannungen bestehen nicht, dagegen hat der Kranke über häufiges Einschlafen beider Arme zu klagen und über das Gefühl grosser Unruhe derselben, besonders in der Nacht.

Rumpf. Aufhebung der vorwärts geneigten Haltung des Rumpfes ist ohne besonderen Widerstand möglich, der Kranke fällt aber bald wieder in die abnorme Haltung zurück. Die Bewegungen des Rumpfes erfolgen langsam und mühselig. An der Wirbelsäule nichts Abnormes aufzufinden. Die Dornfortsätze und seitlichen Theile der Wirbel auf Druck nirgends empfindlich. Sensibilität überall erhalten.

Untere Extremitäten. Alle Bewegungen ausführbar, doch langsam und mit geringer Kraft, dabei zeitweilig ein ganz geringer nur wenige Secunden anhaltender Tremor. Die Sensibität vollständig erhalten, Haut- und Sehnenreflexe sehr lebhaft, kein Fussclonus, keine partielle Atrophie, elektrische Erregbarkeit normal. Der Gang, wie oben beschrieben: Kleine trippelnde Schritte, unbeholfen, ungelenk, wie »ein Ganzes«, die Arme dabei auf den Leib gestützt. Sehr charakteristische Unsicherheit und Langsamkeit beim Herumdrehen, beim Aufstehen und Niedersetzen; der Kranke giebt an, dass er beim Aufstehen das Gefühl habe, als wenn es ihn nach rückwärts zöge. Wesentliche Muskelspannungen nicht vorhanden, häufige Formicationen.

Von weiteren Beschwerden sind noch die Klagen über grosses Hitzegefühl in der Nacht mit Neigung zu diffuser Schweisssecretion hervorzuheben. Wiederholte Temperaturmessungen, sowohl an den oberen, als an den unteren Extremitäten ergeben keine Steigerungen.

Das Allgemeinbefinden ist ungestört, Appetit, Verdauung in Ordnung, Blase und Darm functioniren gut, der Schlaf durch das oben erwähnte Hitzegefühl und die Unruhe aller Glieder vielfach gestört.

M. O, 57 Jahr alte Handelsfrau wurde am 16. Juni 1881 auf die Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses aufgenommen.

Anamnese: Die Eltern der Patientin sind an der Cholera gestorben, Zittern, Krämpfe und Nervenkrankheiten anderer Art sind in der Familie nicht vorgekommen. Mit 14 Jahren trat zum 1. Male die Menstruation ein, welche stets regelmässig verlief und im Beginn der fünfziger Jahre cessirte. Im Alter von 25 Jahren litt die Kranke während mehrere Monate an Wechselfieber. Sie hat sechsmal geboren und angeblich nach jeder Geburt längere Zeit über „Mutterkrampf" zu klagen gehabt. Vor etwa 6 Jahren ist sie auf die rechte Seite gefallen, während sie einen Korb auf dem Rücken trug, jedoch ohne eine wesentliche Verletzung zu erleiden. Am 30. 9. 79 kam sie in die Poliklinik des Herrn Prof. Berger und wurden damals folgende Daten vermerkt: Seit December 78 ziehende Schmerzen im linken Arm, entsprechend den 3 grossen Gelenken, jedoch ohne objective Veränderungen an denselben. Wenige Wochen darauf, angeblich gleichzeitig, Schwäche und Zittern des Armes, die in den nächsten Monaten allmählig derart zunahmen und so anhaltend wurden, dass der linke Arm seine Gebrauchsfähigkeit fast ganz verlor. Später wurde auch der rechte Arm schwach und es machten sich in demselben allerdings in geringerem Grade, ebenfalls Zitterbewegungen geltend. Zittern des Kopfes wurde niemals beobachtet, dagegen fand sich auch in den Beinen eine allmählig sich steigernde Schwäche ein, sodass sie beim Gehen unsicher war und häufig stolperte. Zittern der Beine will sie nie bemerkt haben, jedoch fiel es ihr auf, dass sie beim Gehen häufig das Gefühl habe, als würde sie nach vorwärts gestossen. Auch musste sie, namentlich wenn sie nach längerer Ruhe sich erhob und eine feste Stellung der Beine auf dem Boden einzunehmen sich bemühte, unwillkürlich mehrere Schritte rückwärts

gehen. In den nächsten Jahren verschlimmerte sich der Zustand so sehr, dass sie beim Essen nur noch die rechte Hand gebrauchen konnte und auch diese wegen des stärker gewordenen Tremor nur mangelhaft. Allmählig wurden die Gelenke steif und verkrümmt, und die Kranke dadurch in ihrer willkürlichen Beweglichkeit ausserordentlich gehemmt. Seitdem passirte es ihr öfters, dass sie den Urin, seltener den Stuhl nicht ordentlich halten konnte und zwar, wie sie angiebt, weil sie in Folge ihrer so erschwerten Bewegungsfähigkeit das Closet nicht schnell genug erreichen konnte.

Status praesens. 17. Juni 81. Patientin ist von mittlerer Grösse, allgemein abgemagerter Musculatur und sehr atrophischem Fettpolster. Sie macht in ihrer bald zu schildernden eigenthümlichen Körperhaltung den Eindruck grosser Hinfälligkeit und erscheint mindestens 10 Jahr älter, als sie wirklich ist. Die Haut des Gesichtes und des übrigen Körpers von mattgelber Farbe, spröde, trocken, mit zahlreichen Abschilferungen, die Bindehäute blassgelb, die Schleimhaut des Mundes auffallend bleich. Der Gesichtsausdruck ist leidend und stupid, der Mund sehr in die Breite gezogen, die Nasolabialfalten auffallend stark hervorspringend, die Stirn in zahlreiche Runzeln gefaltet. Die linke Nasolabialfurche ist tiefer, als die rechte, während die Mentolabialfurchen sich umgekehrt verhalten. Der Unterkiefer befindet sich in continuirlichen, leichten Zitterbewegungen, wobei er seitlich hin und her verschoben wird; an der Kinnmusculatur gewahrt man zitternde Bewegungen, sodass die Unterlippe sich abwärts bewegt und die unteren Zähne zum Vorschein kommen lässt. Sehr in die Augen fallend ist die eigenthümliche Haltung des Kopfes und der Arme. Der Kopf ist stark nach vorn geneigt, sodass das Kinn fast das Sternum berührt. Auch der Rumpf ist stark vornüber gebeugt und gelingt es der Patientin auch bei starker Willensanstrengung nicht, sich zu strecken; ebenso mangelhaft sind die willkürlichen Seitwärtsbewegungen des Kopfes. Auch passiv ist ein Redressement der abnormen Haltung nur in sehr mässigem Grade und unter lebhafter Schmerzempfindung ausführbar Keine Spur von Kopf-

zittern. Die Zunge wird grade herausgestreckt ohne Zittern, doch fällt dies der Kranken schwer, die Bewegung folgt nur langsam, in einzelnen Stössen und schliesslich doch nur unvollkommen; in gleicher Weise sind willkürliche Bewegungen seitwärts, aufwärts und rückwärts schwerfällig. Deutliche fibrilläre Zuckungen der Zungenmusculatur, namentlich an den beiden Rändern. Die *bulbi* sind nach allen Richtungen hin frei beweglich, kein Nystagmus. Pupillen beiderseits gleich weit, von mittlerer Grösse und normaler Reaction auf Licht und accomodative Impulse. Das Facialisgebiet ist frei, doch erfolgen alle willkürlichen Bewegungen langsam und schwerfällig, jedoch ohne Zittern, mit Ausnahme der Kinnmusculatur. Das Schlingvermögen ist intact, das Velum steht grade und zeigt auch beim Phoniren und bei mechanischer Reizung symmetrische Bewegung. Die ophthalmoscopische Untersuchung (Herr Dr. Magnus) ergiebt nichts Abnormes. Die Articulation ist bis auf eine auffallende Verlangsamung der Sprache, die jedoch keineswegs den scandirenden Character trägt, ungestört; die Zitterbewegungen des Unterkiefers verschwinden während des Sprechens, ebenso, wenn die Kranke den Mund möglichst weit öffnet. Im Gebiete der übrigen Gehirnnerven keine Störung. Das Sensorium ist vollkommen frei, die Intelligenz erhalten, nur sind die Angaben der Patientin sich mehrfach widersprechend, sodass eine Gedächtnissschwäche angenommen werden muss, die auch von der Patientin zugegeben wird. Der Schädel auf Klopfen und Druck nirgends wesentlich empfindlich, Klagen über zeitweiligen dumpfen Kopfschmerz.

Obere Extremität. Beiderseits von der Schulter bis zur Peripherie gleichmässig hochgradig abgemagert, Mitte des Oberarms 20 cm, dicht über dem Handgelenk 14 cm. Charakteristische Haltung der Arme und Hände: Starke Flexion in den Ellenbogengelenken (ca. 60°), die Ellenbogen etwas vom Thorax abstehend, die Hände, besonders die linke gebeugt, die Finger zusammengekrallt, sodass die Daumen in die Hohlhand eingeschlagen sind und von den übrigen in den Metacarpophalangealgelenken stark gebeugten und aneinander adducirten Fingern gedeckt

werden. Alle diese Contracturen sind nur in geringem Grade mit Gewalt zu lösen. Die Willkürbewegungen sind in hohem Maasse gestört, der rechte Arm kann nur bis zur Höhe der vierten Rippe, der linke überhaupt nur wenige Centimeter erhoben werden, weitere passive Erhebung sehr schmerzhaft. Abduction ist rechts etwa bis zu einem Winkel von 50°, links nur von 15° möglich. Supraclaviculargruben stark vertieft. Linke Schulter merklich höher, Clavicula im acromialen Theil stark gehoben und nach hinten gedrängt, Beugung und Streckung, Ein- und Auswärtsrollung, Pronation und Supination, sowie Bewegungen der Hand und der Finger sind willkürlich nur in geringem Umfange möglich, immerhin rechts weit besser, als links. Alle Bewegungen mühselig, langsam und wesentlich durch die oben geschilderten Muskelspannungen behindert, sodass sie weit besser im Sinne der contracturirten Muskeln erfolgen, als der Antagonisten. Eine eigentliche Paralyse besteht demgemäss nicht; die geringe Excursion der Willkürbewegungen wird hauptsächlich durch die Muskelspannungen an allen Segmenten des Gliedes erklärt, die ja auch den passiven Bewegungen einen grossen Widerstand entgegen setzen. So können z. B. die Finger nur wenig gestreckt und abducirt werden, während eine weitere Flexion noch möglich ist. Wie bereits oben erwähnt, ist die Musculatur in hohem Grade atrophisch, sodass die Knochentheile überall stark hervorspringen; eine besonders ausgeprägte locale Atrophie ist jedoch nicht vorhanden. An den Vorderarmen scheint die Musculatur der Streckseite stärker betroffen zu sein, als an der Volarfläche, an der Hand sind die Interossealfurchen vertieft, thenar und antithenar äusserst atrophisch. Die Atrophie betrifft in gleicher Weise aber auch die Musculatur des Schultergürtels, sowie des Rumpfes überhaupt. Beide Hände zeigen leichten Tremor der Finger, vom Daumen an, an Stärke abnehmend, rechts stärker, bei willkürlicher Flexion der Finger lässt das Zittern nach. Der Tremor ist aber im Allgemeinen äusserst gering und nur zeitweilig bei psychischer Erregung der Kranken, besonders wenn sie zum Gehen aufgefordert wird, etwas stärker, oft aber vollständig

fehlend. Beim oberflächlichen Anblick der Kranken tritt er überhaupt so gut wie gar nicht in die Erscheinung. Im Schlafe hören die Oscillationen der Finger und des Unterkiefers auf.

Rumpf. Wirbelsäule stark nach hinten gekrümmt, auf Druck nirgends empfindlich, die Beweglichkeit äusserst gering, subjectives Gefühl von Steifigkeit im Nacken und in der ganzen Wirbelsäule. Schmerzen bei passiver Bewegung.

Untere Extremitäten. Alle einzelnen Bewegungen schwach und langsam, doch nirgends wirkliche Paralyse. In den Knie- und Hüftgelenken mässig starke Muskelspannungen, die Muskulatur insgesammt hochgradig abgemagert, im Allgemeinen etwas weniger, als an den Armen. Die Kranke nimmt beim Sitzen eine zusammengefallene Haltung ein und kann allein ohne Unterstützung nicht aufstehen. Der Gang ist in sehr charakteristischer Weise erschwert. Mit grosser Anstrengung und sich gewissermaassen erst einige Zeit sammelnd, ehe sie der Aufforderung nachkommt, erhebt sich die Kranke langsam und ungelenk von ihrem Sitze und bewegt sich mit kleinen, trippelnden Schritten in der oben beschriebenen Beugehaltung des Kopfes und Rumpfes vorwärts. Ausserordentlich schwer fällt es ihr, während des Gehens die Richtung zu ändern, sich umzudrehen u. s. w. Will sie sich niedersetzen, so tritt sie an den Rand des Stuhles heran und lässt dann den Rumpf wie eine todte Masse niedersinken. Die in der Anamnese erwähnten Erscheinungen von Propulsion und Retropulsion sind jetzt nicht nachweisbar.

Sensibiliät. Die cutane und musculäre Sensibilität ist an der ganzen Körperoberfläche erhalten. Die Hautreflexe sind im Ganzen gering (Abdominalreflexe fehlen), die Patellarreflexe deutlich. Die electrische Erregbarkeit sowohl in quantitativer wie in qualitativer Hinsicht ohne besondere Abweichung. Der Leitungswiderstand der Haut gross und daher scheinbar stärkere Ströme erforderlich. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gering.

Die subjectiven Klagen beziehen sich, abgesehen von

der trostlosen Unbeweglichkeit des ganzen Körpers, auf häufige rheumatoide Schmerzen in der linken Schultergegend, seltener im ganzen linken Arm, schmerzhafte Empfindungen im Kreuze und Nacken und ein sehr peinliches Gefühl von Spannung in sämmtlichen Körpermuskeln. Sehr ausgeprägt ist die bei der *Paralysis agitans* so häufig vorkommende qualvolle Unruhe der Glieder, sodass die Mitkranken immerfort damit beschäftigt sind, sie aus der einen Lage in die andere zu bringen, sie herumzuführen u. s. w.

Im Uebrigen ergab die Untersuchung nichts Besonderes, Appetit und Verdauung waren in Ordnung, die Temperatur niemals erhöht. Die Untersuchung des Harns durch Herrn Dr. Gürtler*) ergab weder die oben erwähnte Phosphaturie noch Polyurie.

Der Zustand der Kranken verschlimmerte sich während ihres weiteren Aufenthaltes in der Anstalt allmählich immer mehr. Das Zittern war tagelang vollständig geschwunden und, wenn zu sehen, immer nur an den Fingern, nie an irgend welchem anderen Körpertheile. Auch die Sprache wurde undeutlicher, während die Reste willkürlicher Beweglichkeit immer geringer wurden und die Patientin schliesslich in zusammengekauerter Haltung im Bette oder auf dem Stuhle unbeweglich verharren musste. Dabei gingen die vegetativen Functionen in normaler Weise von Statten. Ende April 1882 fiel die Kranke zu Boden; sie konnte nicht selbst wieder aufstehen und musste in's Bett getragen werden. Seitdem klagte sie über lebhafte Schmerzen im linken Beine, jedoch ergab die wiederholte Untersuchung keinerlei Verletzungen. Die Schmerzen hielten bis kurz vor ihrem Tode an, das linke Bein war seit dem Falle nur wenig oder gar nicht beweglich. An den oberen Extremitäten zeigte sich in den letzten Monaten permanente Rigidität, sodass die Arme und Hände nicht aus ihrer abnormen Lage gebracht werden konnten. Drei Stunden vor dem Tode war das Zittern vollständig verschwunden. Der Tod trat in Folge

*) l. c.

eines schnell um sich greifenden gangränösen Decubitus am Kreuzbein unter den Erscheinungen der Septicämie ein.

Die am 18. Juli 1882 ausgeführte Section (Herr Dr. Schuchardt) ergab Folgendes:

Kleine, schwächlich gebaute Leiche, am Kreuzbein ein über handbreiter brandiger Decubitus, kleinere über beiden Trochanteren.

Schädeldach 18 cm lang, 14,5 breit, ziemlich dick und schwer, Knochen dicht, Näthe noch gut sichtbar, Innenfläche durch tiefe Gefässfurchen und Pacchionische Granulationen ziemlich rauh. *Dura* längs des *sinus longitudinalis* streifig verdickt, sonst von mittlerer Dicke, sodass das Gehirn hindurchschimmert. Die Betrachtung der Schädelbasis ergiebt keine Abnormitäten, die *sinus* sind leicht durchgängig, mässig mit Blut gefüllt, die Innenfläche der Dura vollkommen glatt und glänzend. Die *Pia mater* der Gehirnbasis zwischen dem Chiasma und der *Art. communicans posterior* eigenthümlich verdickt und von sulziger, graugelblicher Beschaffenheit; an einer Stelle liegt ihr eine ziemlich voluminöse weisslich gelbe Membran fest auf. Die grossen Gefässe der Hirnbasis ziemlich weit, hie und da mit weisslichen Flecken und Streifen versehen, übrigens frei durchgängig. Die *Fossa Sylvii* ziemlich tief; bei Betrachtung des Gehirns an der Basis wie an der oberen Fläche fallen keinerlei Differenzen in der Gestalt und der Grösse der einzelnen Abschnitte auf. *Pia mater* zart, von der Gehirnoberfläche sehr leicht abziehbar, doch sehr leicht zerreissend. Windungen ziemlich abgeglättet, grob und ohne sonstige Anomalien. Consistenz der einzelnen Hirnabschnitte bietet keine Differenzen dar, sondern ist durchweg eine ziemlich weiche. Die Ventrikel ziemlich weit, mit wenig Flüssigkeit gefüllt.

Kleinhirn blass und trocken. Beim Durchschnitt durch die Grosshirnhemisphären treten sparsame Blutpunkte hervor. Auch hier ist die Hirnsubstanz ziemlich trocken, die graue Rinde schmal, blass. Die grossen Ganglien etwas blutreicher, äusserlich ohne Auffallendes. Auch zahlreiche durch dieselben angelegte Frontalschnitte ergeben keinen besonderen Befund. Ebenso bieten die *Pedunculi, Pons*

und *Medulla oblongata* nichts Auffallendes und sind im Uebrigem ziemlich blass. *Dura mater spinalis* vollkommen glatt. *Pia* völlig zart.

In den Wurzeln der *cauda equina* rechterseits dicht unterhalb der Lendenanschwellung sitzt ein rundliches, ziemlich derbes, gallertig-graues, etwa erbsengrosses Knötchen, welches mit einzelnen Nervenbündeln fest verbunden ist. Zum Theil laufen dieselben ganz unverändert über dasselbe weg, zum Theil verdünnen und verfärben sie sich jedoch beim Verlauf über den Tumor und einige derselben scheinen in seiner Bildung aufzugehen. (Der Tumor erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Sarkom.) Der Querschnitt des Rückenmarkes zeigt sich allenthalben normal. Das Rückenmark von ziemlich reicher Consistenz, ebenfalls blass.

Der Thorax starrwandig, von vorn stark imprimirt, Rippenknorpel graugelb. Lungen sinken ziemlich gut zurück, sind jedoch an den Spitzen ziemlich fest fixirt. Herz ausserordentlich schlaff. Papillarmuskeln des rechten Ventrikels sehr dünn, der Ventrikel sowie das ganze Herz dilatirt. Ebenso links. Beide Lungen enthalten in den Spitzen aber auch in den Oberlappen eine Anzahl von Verdichtungsheerden, welche meist aus schiefriger Induration, doch auch aus kleinen gelblichgrauen Knötchen zusammengesetzt sind. Im Uebrigen sind die Lungen lufthaltig, ziemlich blutreich und ödematös. Schilddrüse vergrössert und mit gallertigen Einlagerungen versehen. Schleimhaut der Halsorgane blass.

Milz beträchtlich vergrössert, 15 cm lang, von weicher Consistenz und ziemlich gespannter Kapsel; die Pulpa fleckig dunkelblauroth, hier und da fast breiig zerfliessend. Follikel schlecht erkennbar.

Nieren ziemlich gross, schlaff, blass, von sehr mürbem Gewebe. Auch die Leber ausserordentlich schlaff, mürbe und klein. Die Gallenblase geschrumpft zu einem unregelmässig höckerigen, verkalkten, graugelben Knötchen.

Harnblase sehr weit und schlaff.

Uterus vergrössert, schlaff, mit verdickter Wand und katarrhalisch geschwellter Schleimhaut.

Aorta weit, durchweg ziemlich dickwandig mit einzelnen umschriebenen sklerotischen Verdickungen.

Im untersten Theil des *ileum* mehrere pfenniggrosse unregelmässig rosettenförmige Geschwüre.

Diagnose: *Decubitus magnus gangränosus supra os sacrum. Septicaemia. Hyperplasia magna lienis recens. Hyperplasia recens hepatis. Phthisis pulmonum obsoleta. Peribronchitis fibrosa et induratio nigra. Degeneratio adiposa myocardii. Sarcoma parvum caudae equinae.*

Verfasser, Sohn des Kaufmanns M. Wienskowitz zu Gleiwitz, geboren am 24. April 1858, besuchte das Gymnasium seiner Vaterstadt, welches er am 1. August 1877 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Im October desselben Jahres wurde er bei der medicinischen Facultät der Universität Breslau immatriculirt, absolvirte daselbst am 19. November 1879 das Tentamen physicum, im Juli 1881 das Examen rigorosum und legte im Winter 1881/82 das Staatsexamen ab.

Im Wintersemester 1879/80 fungirte Verfasser als Unter-Assistent an der königl. chirurgischen Klinik.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und die Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

Berger, Biermer, Born, Buchwald, Ferd. Cohn, Fischer, Förster, Fränkel, Gabriel, Grützner, Haeser, Hasse, Heidenhain, Joseph, Kolaczek, Löwig, O. E. Meyer, Magnus, Marchand, Neumann, Ponfick, Richter, Simon, Spiegelberg.

Allen diesen seinen verehrten Lehrern spricht Verfasser hiermit seinen ergebensten Dank aus.

THESEN.

1. Der Name *Paralysis agitans* ist nicht zutreffend.

2. Es giebt keine habituelle Skoliose.

3. Bei der Behandlung von *Tabes* ist vorausgegangene *Lues* zu berücksichtigen.